



مقایسه خصوصیات بیوشیمیایی و متابولیک افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین و افراد چاق و دارای اضافه وزن سالم

Comparision of Biochemical and Metabolical characteristics of obese and overweight individuals with and without insulin resistance



علوم پزشکی قزوین



منابع



اطلاعات تفصیلی



مجری و همکاران



صفحه نخست سامانه

چاپ صفحه

مجریان: سیما هاشمی پور

کلمات کلیدی: چاقی-مقاومت به انسولین-MHO-سندرم متابولیک



اطلاعات کلی طرح

کد طرح	۱۴۰۰۱۶۸۵
عنوان فارسی طرح	مقایسه خصوصیات بیوشیمیایی و متابولیک افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین و افراد چاق و دارای اضافه وزن سالم
عنوان لاتین طرح	Comparision of Biochemical and Metabolical characteristics of obese and overweight individuals with and without insulin resistance
کلمات کلیدی	چاقی-مقاومت به انسولین-MHO-سندرم متابولیک
نوع طرح	
نوع مطالعه	
مدت اجراء - روز	۳۶۵

ضرورت انجام تحقیق	مقاومت به انسولین با هایپرانسولینمیا، عدم تحمل گلوکز، افزایش تری گلیسیرید پلاسما و کاهش HDL ارتباط دارد (۱۲) و یک یافته مهم در دیابت تایپ ۲، اختلالات متابولیک، سندرم متابولیک، هایپرتانسیون و بیماری عروقی آترواسکروتنیک است (۱۳، ۱۴). اصطلاح MHO (metabolically health obese) به زیر گروهی از افراد چاق اشاره دارد که از نظر متابولیکی سالم هستند (یکی و یا کمتر از یکی از معیارهای سندرم متابولیک را دارند) (۷) و حساسیت به انسولین نرمال یا بالایی دارند (۱۸). این افراد دیس لیپیدمی، هایپرتانسیون، دیابت و بیماری قلبی عروقی ندارند (۲۰، ۲۷) در ایران خصوصیات بیوشیمیایی و متابولیک افراد چاق و دارای اضافه وزن سالم بررسی نشده است و با توجه به اهمیت مساله و تاثیر ژنتیک، نژاد و محیط بر روی بروز ریسک فاکتورهای سندرم متابولیک بررسی این خصوصیات در این افراد و مقایسه با افراد چاق و دارای اضافه وزن مقاوم به انسولین ضرورت دارد.
هدف کلی	مقایسه خصوصیات بیوشیمیایی و متابولیک افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین و افراد چاق و دارای اضافه وزن سالم
خلاصه روش کار	اندازه گیری فشارخون، قد، وزن، دور کمر، دور باسن و فاکتورهای خونی (TG، کلسترول، HDL، Cpk) به صورت ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی توسط دو پزشک در جمعیت چاق و دارای اضافه وزن مطالعه مینودر

اطلاعات مجری و همکاران				
نام و نام خانوادگی	سمت در طرح	نوع همکاری	درجه تحصیلی	پست الکترونیک
سیما هاشمی پور	استاد راهنمای اول	اجراء طرح	فوق تخصص	hashemipour.sima@yahoo.com
نیلوفر جعفری عارف	همکار اجرایی	اجراء طرح		arefniloo@gmail.com

اطلاعات تفصیلی	
عنوان	متن
چکیده طرح	
پیشینه طرح	
فهرست کلی فصول	
هدف از اجرا	ارزیابی فاکتورهای متابولیکی و بیوشیمیایی افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین و افراد چاق و دارای اضافه وزن سالم جهت: - بررسی تفاوت ها و شباهت ها به منظور تعیین نقاط آستانه و برآورد راههایی برای پیشگیری - بررسی ارتباط فاکتورهای بیوشیمیایی و متابولیکی با یکدیگر

فرضیات یا سوالات پژوهشی	۱-CPK در افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین از افراد چاق و دارای اضافه وزن نرمال بیشتر است. ۲- کلسترول در افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین از افراد چاق و دارای اضافه وزن نرمال بیشتر است. ۳-تری گلیسیرید در افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین از افراد چاق و دارای اضافه وزن نرمال بیشتر است. ۴-HDL
-------------------------	---

در افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین از افراد چاق و دارای اضافه وزن نرمال کمتر است. ۵-فشارخون سیستولیک در افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین از افراد چاق و دارای اضافه وزن نرمال بیشتر است. ۶-فشارخون دیاستولیک در افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین از افراد چاق و دارای اضافه وزن نرمال بیشتر است. ۷-اندازه دور کمر در افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین با افراد چاق و دارای اضافه وزن نرمال تفاوتی ندارد. ۸-اندازه دور کمر به دور باسن در افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین با افراد چاق و دارای اضافه وزن نرمال تفاوتی ندارد. ۹-قد به اندازه دور کمر در افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین با افراد چاق و دارای اضافه وزن نرمال تفاوتی ندارد. ۱۰-آیا اندازه دور کمر در مردان چاق و دارای اضافه وزن برابر با اندازه دور کمر در زنان چاق و دارای اضافه وزن است؟ ۱۱-آیا قد به اندازه دور کمر در مردان چاق و دارای اضافه وزن برابر با این نسبت در زنان چاق و دارای اضافه وزن است؟

چه موسساتی می‌توانند از نتایج طرح استفاده نمایند؟	معاونت بهداشتی جهت برنامه ریزی در راستای آموزش های بهداشتی
در صورت ساخت دستگاه نظر صنعت و داوران	
کلید واژه های فارسی	چاقی-مقاومت به انسولین-افراد چاق از نظر متابولیکی سالم-سندرم متابولیک
روش پژوهش و تکنیک‌های اجرایی	<p>این مطالعه از نوع مقطعی است. جامعه هدف بخشی از افراد مطالعه بیماری متابولیک مرکز بهداشت مینودر شهر قزوین می باشند(۱۵). این افراد سن بالای ۲۰ سال و $BMI \geq 25$ داشته باشند(اطلاعات افراد در پرونده مرکز موجود است). افراد باردار و مبتلا به دیابت از مطالعه خارج شدند. با این افراد تماس گرفته و دعوت می شوند تا به صورت حضوری در جریان شرایط طرح قرار بگیرند و به طور آزادانه وارد مطالعه شوند. فرم اطلاع رسانی و رضایت نامه به افراد داده می شود. مشخصات جمعیتی شامل سطح تحصیلات و وضعیت تاهل توسط خود افراد گزارش می شود. دو پزشک عمومی سوابق پزشکی، سوابق خانوادگی و مصرف داروی افراد را ثبت می کنند. بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی معاینات و نمونه گیری انجام شود. قد به صورت ایستاده به طوری که فرد به روبرو نگاه کند و سر، باسن و پاشنه پا را به دیوار بچسباند با متر اندازه گیری شود. وزن افراد به وسیله <i>seca scale, Germany</i> به طوری که فرد لباس کمی به وزن حدود ۰.۱ کیلوگرم پوشیده باشد اندازه گیری شود. نمایه توده بدنی (BMI) برحسب وزن(کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد(متر) محاسبه شود. BMI در محدوده ۲۹.۹-۲۵ اضافه وزن و در محدوده ۳۰ و بالاتر چاق محسوب شود. دور کمر و باسن افراد با متر قابل انعطاف بدون فشار بر بافت اندازه گیری شود. دور کمر در فاصله میانی حاشیه دنده و ستیغ ایلیاک و در انتهای بازدم اندازه گیری می شود. دور کمر در مردان ۱۰۲ سانتی متر و بالاتر و در زنان ۸۸ سانتی متر و بالاتر غیر طبیعی تلقی می شود. دور باسن با اندازه گیری بزرگترین محیط دایره ای بالای تروکانتر بزرگ فمور مشخص می شود. فشارخون در حالت نشسته و بعد از ۱۵ دقیقه استراحت و در یک مکان و در یک روز ۳ مرتبه و با فشارسنج جیوه ای اندازه گیری می شود. حداقل ۲ دقیقه بین دو اندازه گیری آخر فاصله باشد و میانگین فشارهای اندازه گیری شده به عنوان فشار خون گزارش می شود. فشارخون سیستولی ۱۳۰ میلی متر جیوه و بیشتر و فشارخون دیاستولی ۸۵ میلی متر جیوه و بیشتر غیرطبیعی هستند. نمونه خون وریدی بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی اندازه گیری می شود. تمام نمونه ها در یک آزمایشگاه واحد و در روز نمونه گیری بررسی می شوند. سطح کراتین فسفوکیناز(cpk)، کلسترول، تری گلیسیرید(TG)، HDL، انسولین ناشتا و گلوکز پلازما اندازه گیری می شود. مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول مدل هموستاتیک HOMA-IR برای مقاومت به انسولین به شرح زیر محاسبه می شود:</p> $HOMA-IR = \frac{fasting\ serum\ insulin(\mu IU/ml) \times fasting\ plasma\ glucose(mmol/L)}{22.5}$ <p>۲۲.۵ HOMA-IR افراد سالم (فاقد اختلال متابولیک) به عنوان نقطه آستانه مقاومت به انسولین در نظر گرفته شده و نقطه آستانه ۲.۴۸ برای تشخیص مقاومت به انسولین به دست آمد. HOMA-IR بالاتر از صدک ۸۰ غیر طبیعی تلقی می شود. موارد زیر نیز غیر</p>

طبیعی تلقی می شوند: $Cpk > 2 \text{ ng/dl}$ کلسترول $\leq 40 \text{ mg/dl}$ $HDL \leq 150 \text{ mg/dl}$ $TG \geq 200 \text{ mg/dl}$ در مردان و $HDL \leq 50 \text{ mg/dl}$ در زنان (۱۵)

دلایل ضرورت و توجیه انجام کار
با توجه به افزایش چاقی و اضافه وزن در ایران، بیماری های قلبی عروقی، دیابت و ... نیز به طور فزاینده ای رو به رشد می باشند. به دلیل عدم وجود بیمه ری های نام برده در گروهی از افراد چاق و دارای اضافه وزن، بررسی تفاوت های متابولیکی و بیوشیمیایی این ۲ گروه ضروری می باشد.

کلید واژه های فارسی بازنگری شده

فهرست منابع و مراجع علمی داخلی

۳. ف. سآمپمچ، editor تغییرات وزن بدن و توزیع چربی بدن به عنوان عوامل خطر سندرم متابولیک در زنان ایرانی. نهمین کنگره سراسری تغذیه ایران؛ ۲۰۰۶. Janghorbani M, Amini M, Tabrizi university of medical sciences ۴. Willett WC, Gouya MM, Delavari A, Alikhani S, et al. First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. ۸. Obesity. ۲۰۰۷؛ ۱۵(۱۱):۲۷۹۷-۸۰۸. شریفی، میرعارفین م، مژده، فخرزاده، ظرافتی، ناهید، et al. ارزش شاخص اندازه دور کمر جهت پیش گویی مقاومت به انسولین در مقایسه با سندرم متابولیک در سالمندان آسایشگاه کهریزک. نشریه علمی پژوهشی سالمند. ۲۰۰۹؛ ۴(۱۳):۱۳-۰۰. Esteghamati A, Ashraf H, Khalilzadeh O, Zandieh A, Nakhjavani M, Rashidi A, et al. Optimal cut-off of homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) for the diagnosis of metabolic syndrome: third national surveillance of risk factors of non-communicable diseases in Iran (SuRFNCD-۲۰۰۷). Nutr Metab (Lond). ۲۰۱۰؛ ۷(۲۶):۲-۸. ۱۵. Ziaee A, Esmailzadehha N, Oveisi S, Ghorbani A, Ghanei L. The Threshold Value of Homeostasis Model Assessment for Insulin Resistance in Qazvin Metabolic Diseases Study (QMDS): Assessment of Metabolic Syndrome. Journal of research in health sciences. ۲۰۱۵؛ ۱۵(۲):۹۴-۱۰۰. ۱۷. مریم، منش د، محمدحسین، et al. شیوع سندرم متابولیک در بزرگسالان اکبرآباد کوار فارس در سال ۱۳۸۷. مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دو ماهنامه پژوهشی مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، ۲۰۰۹؛ ۱۱(۴):۴۰۵-۱۴. ۲۲. دانشپور ما، محرابی دی، هدایتی دم، هوشمند دم، عزیزی دف. بررسی چند متغیره عوامل مرتبط با سندرم متابولیک با استفاده از تحلیل عاملی: مطالعه قند و لپید تهران. مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دو ماهنامه پژوهشی مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، ۲۰۰۶؛ ۸(۲):۱۳۹-۴۶

فهرست منابع و مراجع علمی خارجی

۱. Ortega FB, Lee D-c, Katzmarzyk PT, Ruiz JR, Sui X, Church TS, et al. The intriguing metabolically healthy but obese phenotype: cardiovascular prognosis and role of fitness. European Heart Journal. ۲۰۱۲:ehs۱۷۴. ۲. van Vliet-Ostaptchouk JV, Nuotio M-L, Slagter SN, Doiron D, Fischer K, Foco L, et al. The prevalence of metabolic syndrome and metabolically healthy obesity in Europe: a collaborative analysis of ten large cohort studies. BMC endocrine disorders. ۲۰۱۴؛ ۱۴(۱):۹. ۵. Grundy SM, Hansen B, Smith SC, Cleeman JI, Kahn RA. Clinical management of metabolic syndrome report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management.

Circulation. ۲۰۰۴;۱۰۹(۴):۵۵۱-۶. ۶. Deurenberg-Yap M, Yian TB, Kai CS, Deurenberg P, van Staveren WA. Manifestation of cardiovascular risk factors at low levels of body mass index and waist-to-hip ratio in Singaporean Chinese. Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition. ۱۹۹۹;۸(۳):۱۷۷-۸۳. ۷. Rhee E-J, Lee MK, Kim JD, Jeon WS, Bae JC, Park SE, et al. Metabolic health is a more important determinant for diabetes development than simple obesity: a ۴-year retrospective longitudinal study. ۲۰۱۴. ۹. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. Journal of clinical investigation. ۲۰۰۰;۱۰۶(۴):۴۷۳. ۱۰. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. Circulation. ۲۰۰۵;۱۱۲(۱۷):۲۷۳۵-۵۲. ۱۱. Gill J, Malkova D. Physical activity, fitness and cardiovascular disease risk in adults: interactions with insulin resistance and obesity. Clinical Science. ۲۰۰۶;۱۱۰:۴۰۹-۲۵. ۱۲. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. ۱۹۸۸;۳۷(۱۲):۱۵۹۵-۶۰۷. ۱۴. Radikova Z. Assessment of insulin sensitivity/resistance in epidemiological studies. Endocrine regulations. ۲۰۰۳;۳۷(۳):۱۸۸-۹۴. ۱۶. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. Circulation. ۲۰۰۴;۱۰۹(۳):۴۳۳-۸. ۱۸. Koster A, Stenholm S, Alley DE, Kim LJ, Simonsick EM, Kanaya AM, et al. Body fat distribution and inflammation among obese older adults with and without metabolic syndrome. Obesity. ۲۰۱۰;۱۸(۱۲):۲۳۵۴-۶۱. ۱۹. Hwang L-C, Bai C-H, Sun C-A, Chen C-J. Prevalence of metabolically healthy obesity and its impacts on incidences of hypertension, diabetes and the metabolic syndrome in Taiwan. Asia Pacific journal of clinical nutrition. ۲۰۱۲;۲۱(۲):۲۲۷. ۲۰. Roberson LL, Aneni EC, Maziak W, Agatston A, Feldman T, Rouseff M, et al. Beyond BMI: The "Metabolically healthy obese" phenotype & its association with clinical/subclinical cardiovascular disease and all-cause mortality—a systematic review. BMC Public Health. ۲۰۱۴;۱۴(۱):۱۴. ۲۱. Bosy-Westphal A, Geisler C, Onur S, Korth O, Selberg O, Schrezenmeir J, et al. Value of body fat mass vs anthropometric obesity indices in the assessment of metabolic risk factors. International journal of obesity. ۲۰۰۶;۳۰(۳):۴۷۵-۸۳

خلاصه نتیجه اجرای طرح

سابقه علمی طرح و پژوهش‌های انجام
شده با ذکر مأخذ به ویژه در ایران

WhatRequirementsAreMet

ملاحظات گروه

ملاحظات ناظر

HomeAddress

WorkPlace

جامعه مورد مطالعه و روش نمونه گیری

افراد مطالعه مینودر که BMI ۲۵ و بالاتر داشته اند(۱۵). با توجه به اینکه طبق مطالعات اولیه مینودر شیوع هریک از اختلالات بیوشیمیایی و متابولیکی جمعیت مینودر حداقل ۳۰٪ برآورد شده با توجه به فرمول در کل ۷۳۰ نفر برآورد شد.

بیان مسأله و بررسی متون

بیان مسئله: اپیدمی اخیر چاقی یکی از بزرگترین نگرانی های قرن محسوب می شود(۱, ۲) و در حال افزایش در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه است(۳, ۴). به طوریکه سازمان بهداشت جهانی گزارش کرده چاقی و اضافه وزن دچار یک همه گیری فزاینده شده اند(۳). به طور متداول چاقی و اضافه وزن بر اساس BMI (Body Mass Index) تعریف می شوند که حاصل تقسیم وزن برحسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر می باشد. بر اساس این فرمول BMI فرد دارای اضافه وزن ۲۵-۲۹.۹ و BMI فرد چاق عدد ۳۰ و بالاتر را شامل می شود(۵). اگرچه BMI به عنوان شاخصی برای تعیین ابتلای فرد به بیماری ها استفاده می شود(۳)، به دلیل نداشتن حساسیت برای تمیز دادن توده چربی از توده غیر چربی مورد انتقاد قرار گرفته است(۲). برخی از مطالعه ها پیشنهاد می کنند الگوی توزیع چربی بدن نسبت به BMI برای تخمین ریسک ابتلا به بیماری ها تعیین کننده تر است(۳). نحوه ی انتشار چاقی که به عنوان نسبت دور کمر به قد اندازه گیری می شود موربیدیتی و مورتالیتی را بهتر بیان می کند(۶). همچنین شاخص دور کمر به دور باسن معیاری از توزیع چاقی شکمی و اندازه دور کمر شاخص چربی موجود در ناحیه شکم است(۳). مکانی که بافت چربی در آن قرار دارد روی عملکرد بافت تاثیر می گذارد(۷). برای مثال چربی احشایی نقطه شروع مقاومت به انسولین است(۷, ۸). در واقع مقاومت به انسولین با افزایش چاقی شکمی افزایش می یابد(۹-۱۱). به این صورت که بافت چربی فاکتورهای التهابی تولید می کند و سیتوکین های التهابی باعث مقاومت به انسولین در بافت چربی می شوند و در چاقی بافت چربی سیتوکین های بیشتری تولید می کند(۱۰). مقاومت به انسولین با هایپرانسولینمیا، عدم تحمل گلوکز، افزایش تری گلیسیرید پلاسما و کاهش HDL ارتباط دارد(۱۲) و یک یافته مهم در دیابت تایپ ۲، اختلالات متابولیک، سندرم متابولیک، هایپر تانسین و بیماری عروقی آترواسکلروتیک است(۱۳, ۱۴). مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول مدل هموستاتیک برای مقاومت به انسولین (HOMA-IR) به شرح زیر محاسبه می شود:

$$\text{fasting serum insulin } (\mu\text{IU/ml}) \times \text{fasting plasma glucose } (\text{mmol/L}) / 22.5$$

HOMA-IR افراد سالم (فاقد اختلال متابولیک) به عنوان نقطه آستانه مقاومت به انسولین در نظر گرفته شده و نقطه آستانه ۲.۴۸ برای تشخیص مقاومت به انسولین به دست آمد. HOMA-IR بالاتر از صدک ۸۰ غیر طبیعی تلقی می شود(۱۵). چاقی و اضافه وزن با مقاومت به انسولین ارتباط دارند و اکثر افرادی که مبتلا به سندرم متابولیک هستند مقاومت به انسولین دارند(۱۶). در واقع چاقی شکمی و مقاومت به انسولین ریسک فاکتورهای غالب سندرم متابولیک هستند(۱۰, ۱۶). سندرم متابولیک براساس معیارهای Modified ATP III با داشتن ۳ تا از معیارهای زیر تعریف می شود(۱۷): ۱- اندازه دور کمر بیشتر از ۱۰۲ سانتی متر در مردان و بیشتر از ۸۸ سانتی متر در زنان ۲- تری گلیسیرید بیشتر از ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر ۳- HDL کمتر از ۴۰ میلی گرم در دسی لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر در زنان ۴- فشارخون سیستولیک بیشتر از ۱۳۰ میلی متر جیوه و یا فشارخون دیاستولیک بیشتر از ۸۵ میلی متر جیوه ۵- قند خون بیشتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر افراد چاقی که ۳ معیار را داشته باشند به

عنوان (Metabolically Un Healthy Obesity)(MUHO) شناخته می شوند(۱۷). درست است که رابطه بین چاقی و مقاومت به انسولین در بین تمام مطالعات دیده شده است(۹) و چاقی با اختلالات متابولیکی ارتباط دارد اما این گونه نیست که همه ی افراد چاق اختلال متابولیکی داشته باشند(۱۸, ۱۹) و چاقی همیشه به سمت مقاومت به انسولین، دیس لیپیدمی و هایپرتانسیون برود(۲). اصطلاح (metabolically health obese)(MHO) به زیر گروهی از افراد چاق اشاره دارد که از نظر متابولیکی سالم هستند(یکی و یا کمتر از یکی از معیارهای سندرم متابولیک را دارند)(۷) و حساسیت به انسولین نرمال یا بالایی دارند(۱۸). این افراد دیس لیپیدمی، هایپرتانسیون، دیابت و بیماری قلبی عروقی ندارند(۷, ۲۰). هر چند مطالعه ای نشان داده است این افراد نسبت به افراد با وزن نرمال ریسک بیشتری برای دیابت دارند(۷). یکی از دلایل توضیح داده شده برای علت این مساله که بعضی افراد چاق در برابر سندرم متابولیک مصون هستند به نحوه ی توزیع چربی در بدن این افراد برمی گردد به این صورت که بعضی افراد چاق توده چربی احشایی کمتری دارند و این خصوصیت آنها را در برابر اختلالات متابولیک محافظت می کند(۱۸). بروز هر یک از ریسک فاکتورهای سندرم متابولیک ژنتیکی است و تحت تاثیر عوامل محیطی نیز می باشد(۱۰). در ایران خصوصیات بیوشیمیایی و متابولیک افراد چاق و دارای اضافه وزن سالم بررسی نشده است و با توجه به اهمیت مساله و تاثیر ژنتیک، نژاد و محیط بر روی بروز ریسک فاکتورهای سندرم متابولیک بررسی این خصوصیات در این افراد و مقایسه با افراد چاق و دارای اضافه وزن مقاوم به انسولین ضرورت دارد. بررسی متون: مطالعات جهان: در مطالعه Lara L Roberson و همکاران ارتباط MHO با علل مورتالیتی و بیماری های کاردیووسکولار در مقالات سایت های Pubmed, Cochrane Library, and Web of science بررسی شد. ۲۰ مطالعه پیدا شد، از این میان ۱۵ مطالعه کوهورت و ۵ مطالعه مقطعی بودند. در ۲ مطالعه MHO با تمام علل مرگ و میر، در ۱ مطالعه با علل کاردیو و سکولار مرگ و میر، در ۳ مطالعه با بروز بیماری کاردیووسکولار ارتباط داشت. از بین ۶ مطالعه ای که بیماری های تحت بالینی را بررسی کردند ۴ مطالعه وجود بیشتر افزایش ضخامت لایه اینتیمای عروق کرونری و کلسیفیه شدن آن و بقیه مارکرهای بیماری قلبی عروقی تحت حاد را در افراد MHO نسبت به افراد سالم از نظر متابولیکی با وزن نرمال نشان دادند(۲۰). در مطالعه Jana V van Vliet-Ostaptchouk و همکاران در سال ۲۰۱۴ بر روی ۱۶۳۵۱۷ نمونه با سن ۸۰-۱۸ و نژاد اروپایی در ۷ کشور قاره اروپا معاینات بالینی انجام شده و نمونه خون گرفته شد. هدف از مطالعه بررسی شیوع چاقی، سندرم متابولیک و MHO بود. بر این اساس شیوع چاقی ۱۷٪ برآورد شد. اعداد به دست آمده برای میزان شیوع MS و MHO در جمعیت های مختلف اروپایی حتا وقتی از کرایتریای واحدی برای تعریف MHO (عدم وجود هریک از معیارهای سندرم متابولیک + $BMI \geq 30$ + عدم سابقه قلبی بیماری قلبی ریوی) استفاده شد با هم تفاوت داشت(۲). مطالعه Annemarie Koster و همکاران در سال ۲۰۱۲ با هدف بررسی تفاوت توزیع چربی بدن و آدیپوسیتوگین ها در افراد چاق مبتلا به سندرم متابولیک و افراد چاق سالم انجام شد. مطالعه کوهورت طولی بر روی ۷۲۹ نمونه با $BMI \geq 30$ و محدوده سنی ۷۹-۷۰ انجام شد. در این مطالعه ۳۱٪ به سندرم متابولیک مبتلا نبودند. با بررسی قد و وزن و دور کمر و فاکتورهای خونی در دو گروه مشخص شد افراد چاق مبتلا به سندرم متابولیک چربی شکمی احشایی، پروفایل چربی، اینترلوکین ۶ و $(TNF-\alpha)$ (tumor necrosis factor- α) بیشتری نسبت به گروه دیگر داشتند(۱۸). در مطالعه A Bosy-Westphal و همکاران در سال ۲۰۰۵ ارزش توده چربی بدن با BMI و چاقی مرکزی برای تخمین بیماری متابولیک مرتبط با چاقی و اضافه وزن در جمعیتی که سندرم متابولیک ۳۰٪ شیوع داشت مقایسه شد. فاکتورهای خونی و آنتروپومتریک در جمعیتی شامل ۳۳۵ نفر فرد بالغ(۱۹۱ زن و ۱۴۴ مرد) با میانگین سنی 53.9 ± 5.3 اندازه گیری شدند. بر این اساس در مقایسه با BMI و WC/HT، درصد چربی بدن ارتباط ضعیف تری با ریسک فاکتورهای سندرم متابولیک داشت(به غیر از CRP و فشار خون سیستولیک در مردان). در زنان HDL و HOMA-IR بیشترین رابطه را با BMI داشتند. در مورد بقیه ریسک فاکتورها WC یا WC/HT در هر دو جنس بیشترین ارتباط را داشتند. نتیجه اینکه اندازه گیری توده چربی بدن برتری بیشتری نسبت به BMI و WC در تخمین اختلالات متابولیک وابسته به چاقی ندارد و چاقی شکمی رابطه نزدیک تری با ریسک فاکتورهای سندرم متابولیک نسبت به چاقی ژنرالیزه دارد(۲۱). مطالعه Eun-Jung Rhee در سال ۲۰۱۴ با هدف مقایسه موقعیت های مختلف متابولیکی از

نظر پیشرفت به سمت دیابت صورت گرفت. در این مطالعه که ۴۸.۷ ماه به طول انجامید ۶۷۴۸ فرد غیر دیابتی با میانگین سنی ۴۳ سال به ۴ دسته از نظر متابولیکی تقسیم شدند (۱۱.۳٪)، MHO-MHNO-MUHNO-MUHO این افراد MHO و ۲۱.۷٪ افراد MUHO بودند. در طول ۴۸.۷ ماه ۲۷۷ نفر (۱۴.۱٪) به دیابت دچار شدند که از این بین ۱.۳۳۸ در گروه MHO و ۵.۹۹۴ در گروه MUHO قرار داشتند. بنابراین TG و ریسک پیشرفت به سمت دیابت در MUHO بیشتر از MHO بود (۷). در یک مطالعه کوهورت آینده نگر که توسط Hwang LC و همکاران در سال ۲۰۱۲ بر روی ۱۵۴۷ زن و مرد تایوانی با محدوده سنی ۱۸-۵۹ سال انجام شد و هدف از مطالعه تخمین شیوع MHO و اثرات آن بر بیماریهای کاردیومتابولیک بود، شیوع ۸.۲٪ MHO از جمعیت کلی و ۲۸.۵٪ از جمعیت افراد چاق را تشکیل می دهد. در این مطالعه افراد ۵.۴ سال پیگیری شدند و نتیجه اینکه افراد MHO ریسک بیشتری برای پیشرفت به سمت دیابت، هایپر تانسیون و سندرم متابولیک نسبت به افراد با وزن نرمال دارند (۱۹). مطالعه Ortega FB و همکاران در سال ۲۰۱۲ با فرضیه های تناسب اندام بهتر در افراد MHO نسبت به افراد MUHO و موقعیت بهتر افراد MHO از لحاظ بیماری های قلبی عروقی و میزان مورتالیتی انجام شد. ۴۳۲۶۵ فرد بالغ (۲۴.۳٪ زن) وارد مطالعه شدند و شیوع ۴۶٪ MHO برآورد شد. با بررسی BMI و توده چربی بدن افراد MHO تناسب اندام بهتری نسبت به افراد MUHO و ریسک کمتری از نظر موبیدیتی و مورتالیتی داشتند (۱). مطالعات ایران: در مطالعه ی مقطعی که توسط دکتر راحله جلالی و همکاران در سال ۱۳۸۷ در روستای اکبرآباد کوار فارس که با هدف بررسی شیوع سندرم متابولیک بر روی ۱۴۰۲ نمونه ۱۹ تا ۹۰ ساله که به روش تصادفی ساده از ساکنان روستا انتخاب شدند، انجام شد، با اندازه گیری فاکتورهای متابولیکی و بیوشیمیایی سندرم متابولیک مشخص شد این سندرم در این روستا بر اساس معیارهای ۲۵.۵٪ ATPIII، بر اساس معیارهای ۲۹٪ Modified ATPIII و براساس معیارهای ۳۰٪ IDF شیوع دارد و از میان عوامل خطر ساز سندرم متابولیک HDL پایین شایعترین فاکتور بود (۱۷). در مطالعه آتوسا سعیدپور و همکاران در سال ۱۳۶۸ با هدف بررسی ارتباط بیت تغییرات وزن بدن و توزیع چربی بدن و خطر ابتلا به سندرم متابولیک در زنان ایرانی، طی ۳ سال بر روی ۲۱۷۶ زن شرکت کننده در مطالعه قند و لیپید تهران تغییرات وزن و توزیع چربی بدن و بروز سندرم متابولیک بررسی شد. بر اساس مدل رگرسیون لجستیک، افزایش وزن با خطر توسعه ی سندرم متابولیک ارتباط داشت (برای هر کیلوگرم افزایش وزن، خطر ابتلا ۱.۱۵٪ افزایش نشان داد). تغییرات بیشتر از ۰.۰۷ سانتی متر در نسبت دور کمر به دور باسن به طور معنی داری مستقل از خطر مربوط به افزایش وزن با افزایش خطر ابتلا به سندرم متابولیک ارتباط داشت. در نتیجه در زنان تهرانی طی ۳ سال تغییرات وزن و توزیع چربی بدن به طور معنی داری با خطر ابتلا به سندرم متابولیک ارتباط داشت (۳). در مطالعه مریم السادات دانش پور و همکاران در سال ۱۳۸۵ بر روی ۸۹۹۰ نمونه (۳۹۵۶ مرد و ۵۰۳۴ زن) بالای ۱۸ سال مطالعه قند و لیپید تهران با هدف بررسی وابستگی عوامل مرتبط با سندرم متابولیک به یکدیگر و نقش دیس لیپیدمی در جمعیت تهران ابتدا میزان شیوع سندرم متابولیک سنجیده شد. سندرم متابولیک براساس معیار ۶.۲۶٪ ATPIII در مردان و ۳.۳۶٪ در زنان مشاهده شد. فراوان ترین یافته در این افراد پایین بودن HDL بود. پس از تحلیل عاملی یافته ها نشان داد سندرم متابولیک شامل مجموعه ای از چند عامل مستقل (دیس لیپیدمی، چاقی، پرفشاری، هایپر گلیسمی) می باشد و دیس لیپیدمی و چاقی در ایران از مهم ترین عوامل هستند (۲۲). مطالعه مقطعی فرشادشریفی و همکاران ۲۰۰۸-۲۰۰۷ با هدف ارزیابی مقایسه ای رابطه اندازه دور کمر با سندرم متابولیک جهت پیشگویی مقاومت بر روی انسولین در ۹۴ سالمند آسایشگاه کهریزک (۴۲ مرد و ۵۲ زن) انجام شد. در هر دو جنس دور کمر و نمایه ارزیابی مدل هموستاز رابطه قوی مثبتی با هم داشتند. دور کمر مطلوب برای مردان ۹۴.۵ سانتی متر و برای زنان ۹۰.۵ سانتی متر بود. حساسیت و ویژگی بالای دور کمر در مردان نشان دهنده توانایی بالای این شاخص در تشخیص مبتلایان به مقاومت به انسولین بوده که می توان تمامی مردان غیر مبتلا به مقاومت به انسولین را شناسایی کرد (۸). در مطالعه مقطعی محسن جان قربانی و همکاران ۲۰۱۲ با هدف تخمین شیوع چاقی و افزایش وزن به روش خوشه ای نمونه گیری انجام شد. وزن، قد و دور کمر ۸۹۴۰۴ مرد و زن ۱۵-۶۵ سال اندازه گیری شد. ۴۲.۸٪ مردان و ۵۷٪ زنان BMI ۲۵ و بالاتر (اضافه وزن و چاق) ۱۱.۱٪ مردان و ۲۵.۲٪ زنان BMI ۳۰ و بالاتر (چاق) داشتند. در این مطالعه این نتیجه به دست آمد که اضافه وزن و چاقی شکمی در زنان بیشتر از

مردان است(۴). با توجه به مقالات بررسی شده مطالعه ای جهت مقایسه خصوصیات بیوشیمیایی و متابولیک افراد چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به مقاومت به انسولین و افراد چاق و دارای اضافه وزن سالم در ایران انجام نشده است.



منابع

1. Ortega FB, Lee D-c, Katzmarzyk PT, Ruiz JR, Sui X, Church TS, et al. The intriguing metabolically healthy but obese phenotype: cardiovascular prognosis and role of fitness. *European Heart Journal*. 2012;ehs174
2. van Vliet-Ostaptchouk JV, Nuotio M-L, Slagter SN, Doiron D, Fischer K, Foco L, et al. The prevalence of metabolic syndrome and metabolically healthy obesity in Europe: a collaborative analysis of ten large cohort studies. *BMC endocrine disorders*. 2014;14(1):9
3. ف سامپیمع, editor تغییرات وزن بدن و توزیع چربی بدن به عنوان عوامل خطر سندرم متابولیک در زنان ایرانی. نهمین کنگره سراسری تغذیه ایران; 2006: Tabriz university of medical sciences
4. Janghorbani M, Amini M, Willett WC, Gouya MM, Delavari A, Alikhani S, et al. First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. *Obesity*. 2007;15(11):2797-808
5. Grundy SM, Hansen B, Smith SC, Cleeman JI, Kahn RA. Clinical management of metabolic syndrome report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation*. 2004;109(4):551-6
6. Deurenberg?Yap M, Yian TB, Kai CS, Deurenberg P, van Staveren WA. Manifestation of cardiovascular risk factors at low levels of body mass index and waist?to?hip ratio in Singaporean Chinese. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. 1999;8(3):177-83
7. Rhee E-J, Lee MK, Kim JD, Jeon WS, Bae JC, Park SE, et al. Metabolic health is a more important determinant for diabetes development than simple obesity: a 4-year retrospective longitudinal study. 2014
8. شریفی, میر عارفین م, مژده, فخرزاده, ظرافتی, ناهید, et al. ارزش شاخص اندازه دور کمر جهت پیش گویی مقاومت به انسولین در مقایسه با سندرم متابولیک در سالمندان آسایشگاه کهریزک. نشریه علمی پژوهشی سالمند. 2009;4(13):0-
9. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *Journal of clinical investigation*. 2000;106(4):473
10. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation*. 2005;112(17):2735-52
11. Gill J, Malkova D. Physical activity, fitness and cardiovascular disease risk in adults: interactions with insulin resistance and obesity. *Clinical Science*. 2006;110:409-25
12. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37(12):1595-607

- Esteghamati A, Ashraf H, Khalilzadeh O, Zandieh A, Nakhjavani M, Rashidi A, et al. Optimal cut-off of homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) for the diagnosis of metabolic syndrome: third national surveillance of risk factors of non-communicable diseases in Iran (SuRFNCD-2007). *Nutr Metab (Lond)*. 2010;7(26):2-8
- Radikova Z. Assessment of insulin sensitivity/resistance in epidemiological studies. *Endocrine regulations*. 2003;37(3):188-94
- Ziaee A, Esmailzadehha N, Oveisi S, Ghorbani A, Ghanei L. The Threshold Value of Homeostasis Model Assessment for Insulin Resistance in Qazvin Metabolic Diseases Study (QMDS): Assessment of Metabolic Syndrome. *Journal of research in health sciences*. 2015;15(2):94-100
- Grundey SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. *Circulation*. 2004;109(3):433-8
- جلالی، راحله، واشقانی، مریم، منش د، محمدحسین، et al. شیوع سندرم متابولیک در بزرگسالان اکبرآباد کوار فارس در سال 1387. *مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دو ماهنامه پژوهشی مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم*. 2009;11(4):405-14
- Koster A, Stenholm S, Alley DE, Kim LJ, Simonsick EM, Kanaya AM, et al. Body fat distribution and inflammation among obese older adults with and without metabolic syndrome. *Obesity*. 2010;18(12):2354-61
- Hwang L-C, Bai C-H, Sun C-A, Chen C-J. Prevalence of metabolically healthy obesity and its impacts on incidences of hypertension, diabetes and the metabolic syndrome in Taiwan. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*. 2012;21(2):227
- Roberson LL, Aneni EC, Maziak W, Agatston A, Feldman T, Rouseff M, et al. Beyond BMI: The “Metabolically healthy obese” phenotype & its association with clinical/subclinical cardiovascular disease and all-cause mortality--a systematic review. *BMC Public Health*. 2014;14(1):14
- Bosy-Westphal A, Geisler C, Onur S, Korth O, Selberg O, Schrezenmeir J, et al. Value of body fat mass vs anthropometric obesity indices in the assessment of metabolic risk factors. *International journal of obesity*. 2006;30(3):475-83
- دانشپور ما، محرابی دی، هدایتی دم، هوشمند دم، عزیزی دف. بررسی چند متغیره عوامل مرتبط با سندرم متابولیک با استفاده از تحلیل عاملی: مطالعه قند و لیپید تهران. *مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دو ماهنامه پژوهشی مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم*. 2006;8(2):139-46